Aus dem Pathologischen Institut der Universität Basel
Vorsteher: Prof. Dr. W. Gerlach.

Die Anatomie des Exophthalmus pulsans

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Medizinischen Fakultät
der
Universität Basel
vorgelegt von

Karl Felix Geigy
von Basel

Basel 1931
Druck von Benno Schwabe & Co.

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Basel
Vorsteher: Prof. Dr. W. Gerlach

Die Anatomie des Exophthalmus pulsans

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Medizinischen Fakultät
der
Universität Basel
vorgelegt von

Karl Felix Geigy
von Basel

Basel 1931
Druck von Benno Schwabe & Co.

Von der medizinischen Fakultät Basel
genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. Werner Gerlach
Tag der Promotion: 9. Juli 1931

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Grundlage des Exophthalmus pulsans verus bildet die arteriovenöse Verbindung der Arteria carotis int. mit dem Sinus cavernosus oder mit der Vena jugularis, außerhalb des Schädels. Ganz vereinzelt haben die gleichen anatomischen Verhältnisse an den orbitalen Gefäßen oder ein großes Aneurysma falsum der Arteria ophthalmica zu diesem Krankheitsbild geführt.

So zahlreich die klinischen Berichte über das an sich seltene Leiden sind, so spärlich konnte der Befund durch die Obduktion nachgeprüft werden. Die Sektion eines Falles von spontanem pulsierendem Exophthalmus gestattete uns, auch die feineren anatomischen Veränderungen am Bulbus und im Sinus cavernosus zu untersuchen.

Die Angaben über Vorgeschichte und Verlauf der Krankheit verdanken wir der Liebenswürdigkeit der Herren Professoren *K. Henschen*, *P. Knapp* und *R. Staehelin*.

Anamnese: Die 64 Jahre alte Hausfrau Fl. Spr.-B. soll, von Kinderkrankheiten abgesehen, nie ernstlich krank gewesen sein. Am 20. Februar 1930 machte die Frau beim Ueberschreiten der Bahngeleise einen Fehltritt und fiel auf die linke Körperseite. Ob sie mit dem Kopf aufgeschlagen hatte, erinnert sich die Patientin nicht. 8 Tage nach dem kaum beachteten Sturz war sie wegen einer grippeähnlichen Erkrankung einen Tag lang bettlägerig. Die Patientin empfand „Druck und Rauschen unterhalb der linken Schläfe, als ob ein Schnupfen im Anzug wäre". Der Arzt stellte außerdem eine leichte Bronchitis fest, sowie leichte Kontusionsspuren am rechten Oberschenkel. Die leicht fieberhafte Temperatur fiel rasch zur Norm ab, der Druck im Kopf blieb bestehen. Am 20. April bemerkte Patientin Veränderungen am linken Auge, es trat häufiges Ueberlaufen, Rötung und Schwellung der Bindehaut und leichtes Vortreten des Augapfels ein. Seitdem belästigte sie andauernd ein feines Sausen in der linken Schläfe. Am 30. April konsultierte sie auf Anraten ihres Hausarztes den Ophthalmologen, der die Diagnose pulsierender Exophthalmus stellte. Befund: Links typischer Exophthalmus pulsans, Prominenz des linken Bulbus gegenüber dem rechten 5 mm. Visus beidseits 1. Ophthalmoskopisch völlig normaler Befund. In der linken Schläfengegend war ein leises, dem Puls synchrones Geräusch wahrnehmbar, das bei Kompression der linken Karotis verschwand.

Durch längeres Komprimieren wurde Krampfgefühl im rechten Arm und Bein hervorgerufen, trotzdem hoffte man, durch regelmäßige Anwendung der digitalen Methode ohne chirurgische Behandlung eine Besserung zu erreichen. Der Zustand verschlimmerte sich aber, Patientin litt besonders unter dem störenden Sausen, sodaß sie zur genauen Beobachtung am 9. Mai 1930 in die Medizinische Klinik eintrat, von wo sie tags darauf auf die chirurgische Abteilung verlegt wurde.

Status vom 10. Mai 1930:

Kleine, gänzlich ergraute Frau mit allen Zeichen der senilen Involution. Die schlaffe, runzelige Haut zeigt zahlreiche braune Nävusflecken. Die Schleimhäute mäßig durchblutet.

Starke Protrusio des linken Bulbus sowie leichte Schwellung des umliegenden Gewebes. Die Bindehaut ist ödematös geschwollen und hochgradig injiziert. Der Lidschluß ist nicht möglich. Die Skleren durch die Chemosis der Conjunctiva verdeckt. Pupille mittelweit, gleich weit wie rechts, reagiert gut auf Licht und Konvergenz. Das Sehvermögen ist gut, wenn auch die Bilder nach Angabe der Patientin etwas verschwommen erscheinen. Augenbewegungen völlig normal. Bei aufmerksamem Betrachten wird auch das rhythmische Vorspringen des Bulbus bei jedem Pulsschlag erkennbar. Ueber dem Bulbus und der linken Stirn ist ein sausendes, dem Pulsschlag synchrones Geräusch zu hören. Bei leichter Kompression der Karotis am vorderen Rand des Musculus sterno-cleido-mastoideus wird das Geräusch leiser, um bei stärkerer ganz zu schwinden.

Die Herzgrenze reicht rechts bis zum Sternalrand, der Spitzenstoß liegt eher innerhalb der linken Mammillarlinie. Regelmäßige Herzaktion. Aortenton deutlich verstärkt, kein Geräusch. Puls regelmäßig, voll und gespannt. Blutdruck 210/150 mm. Hg. Exurese: ziemlich ungleiche Urinmengen. Die Lungenränder stehen tief und sind wenig verschieblich. In der linken Leiste ein hühnereigroßer Varixknoten, an beiden Unterschenkeln Varizen, am linken außerdem eine alte Ulkusnarbe.

Verlauf: Patientin wurde kochsalzarm ernährt, die Flüssigkeitszufuhr leicht eingeschränkt. Medikamentös erhielt sie Kalzium-Diuretin und Theocin.

Die linke Karotis wurde systematisch täglich mit Wattebausch oder digital zweimal 10—15 Minuten lang komprimiert. Die Protrusio des linken Bulbus und das Oedem sind sichtlich zurückgegangen. Die konjunktivale Injektion hat nachgelassen, das Sehvermögen gut, das Sausen subjektiv geringer. Blutdruck 176 mm Hg., Urin 600 cc, spezifisches Gewicht 1014.

Am 19. Mai 1930 wurde in Lokalanästhesie zuerst ein 12 cm langer und 5 cm breiter Faszienstreifen aus dem Tractus ileo-tibialis dexter entnommen, sodann durch einen Längsschnitt am Hals 2 cm innerhalb des linken Sterno-cleido-mastoideus, die stark rigide Arteria carotis communis freigelegt. Die ursprünglich geplante Drosselung der Carotis interna wird durch die sehr hoch gelegene Gabelung der Carotis communis verunmöglicht. Es wird deshalb mit einem Faszienstreifen die Carotis communis umfaßt und ein Knoten geschlungen. Fast augenblicklich wird die Sprache der Patientin unverständlich, verwaschen. Die rechte Hand kann nicht bewegt werden. Die Faszienschlinge wird gelöst und der Streifen manschettenförmig mit Katgutfäden um die Karotis genäht, ohne das Lumen stark einzuengen. Die Hautwunde wird geschlossen.

Schon eine halbe Stunde nach der Operation hat die Patientin ihre normale Sprechfähigkeit wieder gewonnen und kann den rechten Arm frei bewegen. Bis zum 22. Mai 1930 fühlte sich Patientin wohl. Sprache und Extremitäten unbehindert. Das Rauschen im Kopf ist seit der Operation ganz verschwunden. Bei Auskultation war ein schwaches Sausen noch zu hören. Gegen Abend des 22. Mai begann Patientin über Druck in der linken Kopfhälfte zu klagen, der Bulbus trat wieder stärker vor, die Chemosis nahm hochgradig zu. Leichte Sehstörung. B. D. 200 mm Hg. In der Nacht folgte ein Schlaganfall. Der rechte Arm war gelähmt, die Sprache mühsam und verwaschen. Nach einem stärkeren Aderlaß, intravenöser Injektion einer hypertonischen NaCl-Lösung und Applikation von Blutegeln, besserte sich der Zustand etwas. Tags darauf war Patientin soporös, der Puls schwach und unregelmäßig. Cheyne-Stokes'sches Atmen setzte ein. Patientin reagierte weder auf Anruf noch auf Kneifen. Babinsky und Oppenheim rechts positiv. Ernährung durch Infusion. Patientin blieb bewußtlos. Am 28. Mai nachmittags verschlechterte sich der Puls zusehends, die Atmung setzte aus. Exitus.

Am 30. Mai 1930 wurde die Sektion durch Herrn Professor *Gerlach* ausgeführt (S. 328/30).

Diagnose: Frische weiße, z. T. blutige Erweichung ausgedehnter Teile der linken Großhirnhemisphäre, besonders im Bereich der linken Zentralwindungen und des weißen Marklagers. Hochgradiges kollaterales Oedem mit Verlegung des linken Seitenventrikels und Verdrängung der rechten Hemisphäre. Zeichen von Hirndruck. Linksseitiger Exophthalmus bei kirschgroßem, doppeltem Aneurysma der linken Arteria carotis interna nach ihrem Austritt aus dem Foramen caroticum, mit Kompression des linken Sinus cavernosus. Mächtige thrombosierte Varizen im linksseitigen, retrobulbären Fettgewebe. Zeichen von vorgenommener Freilegung der linken Arteria carotis comm. und Einengung derselben durch eine darum gelegte Faszienschlinge. Zeichen vorgenommener Entnahme eines Faszienstreifens am rechten Oberschenkel. Erschlaffung und Dilatation des Herzens. Hypostase der Lungen. Mäßige allgemeine Arteriosklerose, hochgradige der basalen Hirngefäße und der Kranzgefäße. Hochgradige Verschwielung des braunen Herzmuskels.

Aus dem Sektionsprotokoll: Der linke Augapfel springt deutlich vor. Die Lider sind verklebt. Die Conjunctiva bulbi wulstig verdickt. An der linken Halsseite, vor dem Musculus sternocleido-mastoideus findet sich eine bogenförmige, 10 cm lange, mit Knopfnähten verschlossene Operationswunde. Im Bereich der Operationsstelle ist die Arteria carotis communis durch einen Faszienstreifen umfaßt und eingeengt. Das Gefäß ist weit, nicht sonderlich sklerotisch. Das Bindegewebe auf der Schilddrüse und in der Nähe der Umschlingung ist schwielig verdickt.

Der Schädel sägt sich leicht, der Knochen ist ziemlich porös. Die Dura mit dem Schädeldach verwachsen. Die Schädelkalotte wird mit dem Gehirn abgetragen. Man erkennt, daß die ganze linke Gehirnhälfte gegenüber der rechten mächtig gequollen ist und die andere Hemisphäre verdrängt hat. Der linke Seitenventrikel ist völlig komprimiert, der rechte noch z. T. offen. Von den peripheren Teilen ist vom Striatum bis an die Rinde und über die ganze Inselrinde weg das Hirngewebe verquollen, z. T. gallertig, mit ganz beginnender Erweichung und von feinen Blutungen durchsetzt. Man findet

zweierlei Arten von Blutungen nebeneinander: In den Rindenbezirken eine diffuse, aus einzelnen feinsten Blutungen bestehende, graurote Verfärbung und, besonders in der Gegend der Zentralwindung und an der lateralen Kante des Striatums, etwas größere und unregelmäßigere, tief dunkelrote Blutungen. In der Umgebung des eigentlichen Herdes ist das Hirngewebe sehr flüssigkeitsreich und glasig, die Rinde verdrängt und verschmälert. Die Basis des Schädels zeigt ein starkes Relief, das sowohl in der vorderen, als auch in der hinteren Schädelgrube deutlich hervortritt. Die Dura basalis ist ebenfalls mit dem Knochen verwachsen. Blutungsreste finden sich an der Schädelbasis nirgends. Diese ist fest und unverletzt. In den Blutleitern der Basis vorwiegend flüssiges Blut.

Die rechte Orbita ist frei von Veränderungen. Es wird die Türkensattelgegend entfernt, dabei zeigt sich, daß die rechte Arteria carotis int., nach ihrem Austritt aus dem Foramen caroticum, nach hinten umbiegt, um dann an der gewöhnlichen Stelle zur Seite des Türkensattels hervorzukommen. Der linke Sehnerv erscheint deutlich verschmälert. Die linke Arteria carotis hat ein ziemlich weites Lumen an der Austrittsstelle und zeigt eine starke Ausbiegung nach links und hinten. Sie ist hier sackförmig erweitert und enthält in ihrer Wand frische Blutungen. Bei der Loslösung der Arteria carotis an der linken Seite findet sich ein unmittelbar in der Austrittsstelle beginnendes, doppeltes Aneurysma, welches in gefülltem Zustande etwa kirschgroß gewesen ist. Der Canalis caroticus der linken Seite ist deutlich weiter als der der rechten. Der Knochen ist in dessen Umgebung atrophisch und läßt sich mit der Schere schneiden. In der Wand der Arteria carotis int. starre Kalkplatten, aber keine Thromben oder Rißstellen. Bei der Herausnahme des Bulbus finden sich die retrobulbären Venen mächtig erweitert und verdickt Sie sind durch Blutpfröpfe verstopft.

Zur histologischen Untersuchung wurde der Bulbus und anliegende Teile des orbitalen Gewebes in Orth'scher Flüssigkeit fixiert. Ein stellenweise bis fast fingerdickes, thrombosiertes Gefäß entspricht dem Verlauf der Vena ophthalmica sup. Zwei kleinere, von Gerinnseln erfüllte Aeste, welche nasalwärts abzweigen, sind im Anfangsteil erhalten. An der Unterfläche des Bulbus und des Nervus opticus finden sich noch Reste von Muskulatur.

Für die freundliche Unterstützung bei der Durchsicht der mikroskopischen Präparate des Bulbus spreche ich Herrn Professor *Wölfflin* meinen verbindlichsten Dank aus.

Sagittalschnitte lassen an Kornea und Sklera regelrechten Bau erkennen. Die im vordersten Abschnitt getroffene Conjunctiva bulbi zeigt starke Füllung der Gefäße, die von zelligen, größtenteils leukozytären Infiltraten umscheidet sind. Kleinere Lymphozytenhaufen liegen den, die Sklera durchbrechenden vorderen Ziliargefäßen an. Der Schlemm'sche Kanal ist weit und enthält einige weiße

Blutkörperchen. Der Kammerwinkel ist vollkommen frei, auch finden sich keinerlei Verklebungen oder Verwachsungen zwischen Iris und Linse.

Die *Aderhaut* ist ausgedehnt von der Sklera abgehoben. Nur in der Umgebung der Papille und Makula liegt sie ihr noch an und hat in diesen Teilen normale Breite. In der Peripherie, besonders der nasalen Bulbushälfte, wird die Chorioidea mitsamt der Retina durch eine zellarme Flüssigkeit, stellenweise fast bis in Bulbusmitte, abgedrängt. In Schnitten, wo dies nur in mäßigem Grade ausgeprägt ist, werden die Bindegewebsmaschen der Suprachorioidea durch das leicht eosingefärbte Transsudat auseinandergezerrt. Die Chromatophoren, die in richtiger Menge vorhanden sind, werden dadurch einzeln mit ihren Fortsätzen deutlich sichtbar. Die gefäßführenden Schichten sind nur wenig aufgelockert. Auffallend ist die spärliche Vaskularisation. Die Gefäße größeren Kalibers sind in Papillennähe und in Bezirke von durchtretenden Vortexvenen reichlich vertreten, dagegen fehlt die Schicht der mittleren Gefäße fast gänzlich. Ueber der Lamina vitrea ist die Choriokapillaris nur streckenweise zu verfolgen. Mit Ausnahme der Kapillaren fällt an Arterien und Venen die hochgradige Wandverdickung auf. Diese beruht ausschließlich auf einer Zunahme des adventitiellen Bindegewebes, das feinfaserig ist und chromatinarme Kerne besitzt. Das Lumen der Gefäße liegt zentral, eine Wucherung des Endothels ist nicht zu erkennen. Die elastischen Elemente sind an den kleinen Gefäßen eher stark entwickelt. Die Venen sind wenig erweitert aber mit Blut angeschoppt, ebenso die größeren Arterien. Gerinnungsvorgänge sind nirgends zu verfolgen. Im vorderen Bulbusabschnitt zeigen sich ziemlich ausgedehnte perivaskuläre Zellinfiltrate, besonders um die postkapillaren Venen, die in der überwiegenden Zahl aus Lymphozyten bestehen. Die Gefäßwand selbst erscheint aufgelockert und ihre Bestandteile gequollen. In den Zellinterstitien finden sich weiße Blutkörperchen, polymorphkernige in geringer Zahl, darunter einige Eosinophile. Neben reichlich kleinen finden sich im Gebiet stärkster Aderhautablösung vereinzelt massigere Blutungen. Die Vortexvenen sind stark gefüllt, die Wanddicke entspricht derjenigen von Ziliarvenen.

Das *Corpus ciliare* ist durch die Transsudatmassen bis nahe an den Skleralsporn abgehoben. Die Lamina fusca sclerae ist auf große Strecken nicht mehr erkenntlich. Die Fasern des Brücke'schen Muskels sind z. T. durch das Transsudat, z. T. durch Blutungen auseinandergedrängt. Der übrige Teil des Ziliarkörpers ist kompakt. Die Ziliarfortsätze sind plump, ihre Kapillaren hochgradig gestaut. An den präkapillaren Arterien wiederum die adventitielle Wandverdickung. In dem ödematösen Stroma sind Blutungen nur stellenweise vorhanden. Die beiden retinalen Zellschichten, die lückenlos über die Ziliarfortsätze wegziehen, enthalten reichlich grobscholliges Pigment, mancherorts ist es in feine Pigmentkörner aufgelöst und liegt außerhalb der Zellen.

Das Stroma der *Iris* hat ausgesprochen ödematösen Charakter, die Gefäße, mit der ihnen eigenen, kräftigen Adventitia, haben ein enges Lumen.

Durch die weitgehende Aderhautabhebung und die Fixation ist die *Retina* geschrumpft und gefaltet. Wenn dies auch größtenteils Kunstprodukt ist, finden sich auch viele Stellen, wo die Netzhaut durch eine Flüssigkeit abgehoben ist. Das Pigmentepithel liegt auf große Strecken, getrennt von den übrigen Netzhautschichten, der Lamina vitrea an. An Stellen, an denen es der abgedrängten Retina folgt, ist es häufig gewuchert und bildet größere Haufen zusammengeballter Pigmentepithelien. Die Stäbchen und Zapfenschicht ist in allen Schnitten schlecht erhalten, was der mangelhaften Fixierung zuzuschreiben ist. Durch starkes Abblenden lassen sich hie und da die einzelnen Elemente in ihren Umrissen noch erkennen. Sonst bilden sie eine strukturlose Masse. Die Membrana limitans externa und interna sind nicht erkennbar, dagegen sind beide Körner —, plexiformen —, die Ganglienzellen — und die Nervenfaserschicht in ihrer bandförmigen Anordnung unverändert erhalten. In den peripheren Abschnitten entspricht das sukzessive Abnehmen einzelner Schichten der Norm. Die Blessig'schen Hohlräume sind zahlreich und groß. Die *Papilla nervi optici* ist flach, mit einer schwach ausgebildeten physiologischen Exkavation. Die Lamina cribrosa zeigt keine Ausbiegung. Die Sehnervenscheiden sind zart. Der Sehnerv ist frei von zelliger Infiltration, die Nervenfasern von richtiger Breite. In

spezifisch gefärbten Schnitten findet sich kein Ausfall. Die Zentralarterie entspricht, abgesehen von einer Vermehrung des adventitiellen Bindegewebes, der Norm. Dasselbe trifft auch für die stärker gefüllte Zenrtalvene zu. Die retinalen Venen sind nur mäßig gestaut.

Die auf den Schnitten getroffenen Augenmuskeln sind alle diffus lymphozytär infiltriert. Die Zellanhäufungen sind nicht ausgesprochen perivaskulär, bleiben aber auf das, innerhalb des Perimysiums gelegene Bindegewebe beschränkt und breiten sich nicht auf das umliegende orbitale Fettgewebe aus. Eine größere Anzahl von Muskelfasern sind durch Bindegewebe ersetzt und die erhaltenen besitzen häufig keine scharfe Querstreifung mehr. Kleinere Blutungen lassen sich auch hier feststellen.

Eine über die Norm entwickelte Adventitia, sowie eine gut abgesetzte Media besitzen die mittleren und größeren Gefäße am hintern Augenpol. Eine Intimaveränderung findet sich nicht. Das Lumen der Vena ophthalmica superior ist von hinten nach vorn zunehmend bis auf 5 mm erweitert und von einem frischen, geschichteten Thrombus erfüllt. Die Wanddicke wechselt stark, ist gegenüber der Norm leicht verbreitert. Die Intima besitzt ein reiches, feinfaseriges Netz, meist zirkulär verlaufender, elastischer Fasern. Auf größere Strecken läßt sich auch eine kompaktere Schicht elastischer Fasern verfolgen. Das kollagene Bindegewebe ist in allen Schichten stark vertreten, überwiegend in der Adventitia. Eine Muscularis ist nur recht unregelmäßig entwickelt. Die Fasern laufen zirkulär und längs. Mit der stark wechselnden Wanddicke ist eine wenig scharfe und gleichmäßige Trennung im Aufbau der einzelnen Schichten verbunden. Kleinere Lymphozyteninfiltrate liegen zwischen den äußersten Adventitiafasern.

Die Thrombusmassen sind frisch, in wenigen Schnitten trifft man kleine Bezirke mit beginnender Organisation. Gruppen einwandernder Leukozyten und Fibroplasten sind vorhanden, dagegen keine Gefäßsprossen.

Die *Keilbeingegend* wurde in Jores'scher Flüssigkeit fixiert, sodaß die Arteria carotis und der Sinus cavernosus ebenfalls histologisch untersucht werden konnten. Makroskopisch war der Sinus beidseits annähernd gleich groß, nicht erweitert. Der linke wurde durch

das Aneurysma in seinem hinteren Abschnitt eingeengt. Die im Sektionsbericht erwähnten, frischen Blutungen in der Arterienwand liegen über Sinusräumen. Eine dieser Stellen (1 mm/3 mm groß) am lateralen, unteren Umfang des Gefäßrohrs gelegen, ist leicht gegen den Sinus ausgebuchtet und erweist sich bei vorsichtigem Sondieren als hochgradig verdünnte, hin und her bewegliche Lamelle. Eine Ruptur war makroskopisch nicht nachzuweisen.

In den histologischen Präparaten bietet die Arterienwand das Bild schwerster Arteriosklerose. Die fettige Entartung der Intima ist eine diffuse, stellenweise besonders stark ausgeprägt. Die Intimaproliferationen sind flächenhaft ausgebildet, sodaß sich keine polsterartigen Verdickungen ins Lumen vorwölben. Die Elastica interna ist häufig unterbrochen. Durch die Intimawucherungen, die spärlich feinste elastische Fäserchen enthalten, ist sie von der Gefäßlichtung abgerückt und in mehrere Lamellen aufgesplittert. Die Intima-Mediagrenze ist vorzugsweise verkalkt. Die Media ist arm an elastischen Elementen. Die Muskelfasern treten neben kollagenem Bindegewebe stark zurück. Die Adventitia ist schmächtig, und ihr Gehalt an elastischen Fasern sehr unterschiedlich.

Der schon makroskopisch dünne Wandbezirk zeichnet sich in den Schnitten deutlich ab. Eine durchgehende Ruptur zu dem angrenzenden Sinusraum ist nicht vorhanden. Die Wandverdünnung nimmt nach der unteren Zirkumferenz des Gefäßes zu, sodaß es an einer umschriebenen Stelle zu einer mikroskopisch erkennbaren Ausbuchtung kommt. Es folgt ein stark verkalkter Abschnitt mit mächtiger Intimawucherung und noch gut erhaltener Media, die sich beide gegen das kleine Aneurysma rasch verschmälern. Die Wanddicke verringert sich hier auf höchstens $^1/_4$ der Norm. Die Intima ist auf einen schmalen, gelockerten Gewebssaum herabgemindert, in dem sich stellenweise noch Bruchstücke von elastischen Fasern finden. Die Gewebslücken sind erfüllt von Erythrozyten. Vereinzelte Muskelfasern liegen über einer schmalen Adventitia, die ebenfalls durch Blutungen aufgesplittert ist und die Querschnitte zweier kleiner Nervenbündel enthält. Anschließend folgt die hier sehr dünne Sinuswand. Im oberen Abschnitt der Lamelle ist die Intima leicht verdickt, kernarm und in großer Ausdehnung fettig entartet. Zwi-

schen den Bindegewebsfibrillen sind reichlich feinste, elastische Fasern zu erkennen. Die Elastica interna fehlt vollkommen. Sie reicht in Form mehrerer Lamellen bis an die Wandverdünnung heran und bricht dann abrupt ab. Ebenso fällt die ganze Muskularis aus. Dagegen ist die Adventitia etwas breiter, besteht aus einem lockeren, zellreichen Bindegewebe mit reichlich Kapillaren, daneben frei in den Maschen befindlichen Blutungen, die nach der aneurysmatischen Ausbuchtung zu massiger werden und in allen Wandschichten liegen.

Lateral oben und unten ist die Karotis von größeren Sinusräumen umgeben, an die sich seitlich die unveränderten Nervenbündel anschließen. Die Dura, welche derbfaserig und breit ist, liegt an der untersuchten Stelle diesen direkt an. In einzelnen Schnitten finden sich noch kleinere Venenräume zwischen harter Hirnhaut und Nerven.

Der *Sinus cavernosus* ist von einer, die Arterienwandung stellenweise an Breite übertreffenden Intima ausgekleidet, die von einer einschichtigen Endothellage überzogen ist. Die Intima besteht aus einem lockeren, feinfaserigen Bindegewebe ohne regelmäßige Schichtung, mit reichlich spindeligen Zellen. Die Fibrillen färben sich schwach mit Eosin, zeigen keinerelei Degenerationserscheinungen wie Verfettung oder Verkalkung. Die zwischen Fasern gelegenen hellen Räume nehmen in keiner der angewandten Färbungen eine Tönung an. Die in der Sinuswand jugendlicher Individuen fast kontinuierlich zu verfolgende elastische Lamelle unter der zarten Intima ist nur an wenigen Stellen noch erkenntlich. Muskelfasern fehlen stets. Das Intimapolster ist besonders mächtig in den oberen Sinusräumen. Am Orte der Wandverdünnung der Carotis beschränkt sich die Sinuswand auf das Endothel und eine, vom adventitiellen Bindegewebe der Arterie kaum zu trennende Bindegewebslage, welche durch Blutungen aufgelockert ist. Auch die gegenüber liegende Sinuswand ist dünn. Die Sinuslichtung ist durchwegs eng. Im oberen Abschnitt finden sich einzelne Bluträume ausfüllende, frische Blutgerinnsel, die an wenigen Stellen der Wand anhaften und dort die ersten Zeichen beginnender Organisation erkennen lassen. An den Nervenbündeln lassen sich keinerlei pathologische Veränderungen erkennen, das umliegende Fett- und Bindegewebe ist stellenweise lymphozytär infiltriert, insbesondere in Nähe einer Gewebsbrücke,

die zur lateralen Karotiswand zieht und diese dicht über der dünnen Wandstelle trifft. Die kleinen Arterien, welche die Nerven begleiten, besitzen nur leicht verdickte Intima, die Venen sind unverändert.

In seiner grundlegenden Arbeit unterscheidet *C. H. Sattler* nach dem Vorschlag von *Slomann* den echten pulsierenden Exophthalmus streng vom Exophthalmus pulsans spurius. Beim falschen p. E. werden einzelne augenfällige Symptome durch Gehirnpulsation (bei Meningo- oder Encephalocele orbitae), durch arterielle Gefäßgeschwülste und maligne, gefäßreiche Tumoren hervorgerufen. Der wahre E. p. wird der Aetiologie nach in 2 Gruppen eingeteilt: a) traumatische, b) spontane oder idiopathische Fälle. Die Trennung gelingt meist leicht. *Sattler* verlangt mit Recht, daß Zeichen eines Schädelbruches oder einer tiefgehenden Verletzung, wie das Eindringen einer Heugabel, eines Stockes oder Messers, vorhanden sein müssen, um der traumatischen Genese zu entsprechen. Bei unserer 64-jährigen Patientin war kurz vor dem Ausbruch der ersten Symptome ein Trauma, allerdings ein sehr leichtes vorausgegangen. Die Sektion ließ keinerlei Spuren einer alten oder frischen Fraktur des Schädels oder Zeichen alter Blutung in den Hirnhäuten nachweisen. Andererseits waren die Gefäße der Hirnbasis hochgradig verändert.

Unter den spontanen Fällen der letzten Jahre fanden sich im Falle *Ehlers* bei der Sektion ausgesprochene arteriosklerotische Gefäßveränderungen an der Carotis interna mit ausgedehnt perforiertem Aneurysma im Sinus cavernosus. Außerdem stellte *Delore* leichte allgemeine Arteriosklerose bei einer 51-jährigen Frau fest.

Daß bei stark verändertem Gefäßsystem ein leichtes Trauma oder eine Anstrengung als auslösendes Moment in Betracht kommen kann, beweisen die Mehrzahl der Vorgeschichten spontaner Fälle. So bei *Tiscornia* und *Crocco*, wo die Patientin im Moment des Aufstehens einen heftigen Schmerz in der rechten Kopfseite spürte, brechen mußte und sofort ein brausendes Geräusch im Kopf wahrnahm. Niesen, Hustenanfälle, Pressen beim Stuhlgang, Heben einer Last haben oft die ersten Zeichen der Krankheit hervorgerufen. Bei der raschen Folge von auslösendem Ereignis und erstem Symptom

des p. E. ist ein Zusammenhang sicher anzunehmen. In unserem Falle trat wenige Tage nach dem Sturz eine leichte grippeähnliche Erkrankung ein. In der Literatur sind mehrere Fälle von spontanem p. E. als Folge von Infektionskrankheiten, insbesondere Lues, vereinzelt Malaria, Typhus, Erysipel und Puerperalfieber gehalten worden. In neuerer Zeit wurde auch die Grippe in Verbindung mit dem spontanen Eintritt der Krankheit gebracht (*Riehm*). Das Leiden war dann aber stark fieberhaft und dauerte mehrere Wochen, sodaß die leichte Temperatursteigerung bei unserer Patientin ätiologisch keine Rolle spielen kann. Die Sektion ergab auch nicht die geringsten Anhaltspunkte für einen derartigen Infekt. Eine luetische Gefäßerkrankung ließ sich auch ausschließen.

Das Verhältnis des spontanen und traumatischen Typus wurde oft statistisch bearbeitet. Alle Autoren, welche dabei das Alter berücksichtigt haben, stellten fest, daß der spontane p. E. in durchschnittlich höherem Alter eintritt als der traumatische. *Locke* rechnet für den spontanen Typus das 55. bis 60. Altersjahr, für den traumatischen das Ende des 3. Dezeniums. Während bei letzterem dieser Durchschnitt den Tatsachen entspricht, so zeigt sich bei Durchsicht der einzelnen Fälle von idiopathischem Typus, daß sich 2 Altersgruppen gegenüberstehen: Patienten mit Arteriosklerose des Gefäßsystems, die das 60. Altersjahr überschritten haben, andererseits wesentlich jüngere Individuen. Bei diesen kommt ätiologisch Lues (Lit. 77: 24-j. W., 81: 25-j. M. und 38: 42-j. M.) in Frage, oder es betrifft sonst gesunde Frauen, bei denen die Krankheit während der Gravidität oder unter der Geburt eintritt. Zu ihnen zählen nach Angabe mehrerer Autoren 28—30% aller weiblichen Patienten. In welchem Maße und ob überhaupt die innersekretorischen Veränderungen ein minderwertiges Gefäßsystem beeinflussen, ist nicht geklärt. *Sattler* erwähnt hierzu einen von *Golowin* veröffentlichten Fall eines 19-jährigen Mädchens, das mit 13 Jahren spontan an E. p. erkrankte und an häufigem Nasenbluten litt, dabei amenorrhoisch blieb. Mit 19 Jahren wurden ihr die erweiterten Orbitalvenen exzidiert und 5 Wochen später traten die Menses regelmäßig auf. *Golowin* bringt die Amenorrhoe in Zusammenhang mit der Karotisaffektion.

Um zu unserem Fall zurückzukommen, so besteht kein Zweifel, daß das geringfügige Trauma bei der schwer arteriosklerotischen und aneurysmatischen Carotis interna als auslösendes Moment berücksichtigt werden muß.

Die Initialsymptome variieren im spontanen und traumatischen Krankheitsbild stark. Bei Unfällen herrschen die Symptome der Schädelbasisfraktur stets vor und erst nach deren Abklingen treten die Zeichen der arteriovenösen Kommunikation hervor. Nach Wiederkehr des Bewußtseins macht sich am ehesten ein Geräusch und eine leichte Protrusio des Bulbus bemerkbar. Während diese Zeichen besonders bei tief dringenden Verletzungen fast augenblicklich (33: Stich mit Forke, 10: Florettstich, 48: Revolverschuß) eintreten, verstreichen sonst meist mehrere Tage, sogar Wochen zwischen Unfall und objektiv erkennbaren Anzeichen. In seltenen Fällen, in denen eine Gefäßerkrankung sicher auszuschließen war, lag der Unfall mehrere Jahre zurück (30: 27-j. M. Sturz beim Turnen vor 4 Jahren). Die Annahme, daß ein Trauma zu einer teilweisen Schädigung der Gefäßwand mit bleibender Schwächung derselben führt, erklärt, daß später ein leichter Stoß genügt, um den p. E. zum Ausbruch zu bringen (67: Seite 34, Nr. 29, Kopfverletzung vor 23 Jahren, dann leichter Stoß gegen das Auge, 5 Tage später E., 67: Seite 24 Nr. 17: vor 1 Jahr Ober- und Unterkieferfraktur, darauf heftiger Schlag in das Gesicht durch einen Kuhschwanz, wenige Tage später spürt der 25-j. Mann beim Heben einer schweren Last einen heftigen Schmerz im rechten Auge und es entwickelt sich rasch ein p. E.).

Der heftige und plötzliche Eintritt der ersten Symptome findet sich häufiger bei idiopathischen Fällen. So hatte die 70-jährige Patientin *Menestrina*'s das Gefühl einer Detonation im Kopf, gefolgt von einem schabenden Geräusch. Der mit plötzlichem Schmerz und Brechen einsetzende Fall *Tiscornia* und *Crocco*'s wurde schon oben erwähnt. *Ehlers* berichtet von einer 74-jährigen Frau, die nachts an heftigem Schmerz in der Schläfe erwachte. Diese stürmischen Erscheinungen gelten als Kennzeichen der eingetretenen Ruptur. Oft fehlen diese, wie bei unserer Patientin, und die Kranken klagen über Druckgefühl im Kopf, bis das subjektiv vernehmbare Geräusch und der zunehmende Exophthalmus die Diagnose ermöglichen. Ein wei-

teres Beispiel bietet der Fall *Weekers'* und *Gilson's:* eine 25-jährige Frau litt 2 Jahre lang an zunehmenden Kopfschmerzen, dann traten Schwindelanfälle auf und innert 2 Monaten bildete sich das typische Krankheitsbild aus.

Gleichzeitig mit der Protrusio schwillt auch die Bindehaut an und wird gerötet. Nach längerem Bestehen wird der Lidschluß häufig unmöglich und es treten, selbst bei guter Pflege, sekundäre Affektionen, wie Hornhautulzeration (82 und 47) oder nekrotisierende Entzündung der Bindehaut ein, die nicht selten zu Einschmelzung des Auges führen (57).

Die weitere Ausbildung des Krankheitsbildes liegt in den anatomischen Veränderungen begründet. *Sattler* kommt in der vorher erwähnten Arbeit zum Schluß, daß allein die Ruptur der Karotis im Sinus cavernosus den echten p. E. bedinge. Die Verletzung der Karotis durch Stich oder durch Schuß ist weniger häufig als die indirekte durch eine Schädelfraktur oder einen abgesprengten Knochensplitter des Keilbeins oder der Felsenbeinpyramide. Häufig wird die Wandung im Moment des Traumas nicht vollkommen durchbrochen und es werden nur einzelne Wandschichten lädiert, wodurch nach Ausbildung eines Aneurysmas die völlige Perforation ermöglicht wird. Dieser Vorgang spielt sich an den schwer veränderten Gefäßen spontaner Fälle fast regelmäßig ab. Den Sinus cavernosus als Prädilektionsstelle einer Karotisruptur erklärt *Sattler* durch den stark gewundenen Verlauf der Arterie, den weniger widerstandsfähigen anatomischen Bau der Wand, der in Verringerung aller Wandschichten bei alleiniger Zunahme der Elastica interna besteht. An Vergleichspräparaten einer 28-jährigen Frau kann ich diese Annahme nur bestätigen. Außerdem fehlt im Sinus die knöcherne Wandung als Stütze, obwohl diese, wie unser Fall zeigt, dem dauernden arteriellen Druck nicht standhält. Der linke Canalis caroticus war deutlich weiter, der Knochen in der Umgebung atrophisch und mit der Schere schneidbar. Allerdings muß der senilen Involution auch hier Rechnung getragen werden.

Ist die Gefäßruptur eingetreten, so dringt das arterielle Blut in den Sinus ein und bedingt in den venösen Zuflüssen Stauung, welche sich besonders auf die dünnwandigen Orbitalvenen fortpflanzt. Diese

werden stark dilatiert und drängen den Bulbus vor. Das bei jedem Pulsschlag einströmende arterielle Blut soll allein das Erscheinen der Pulsation ermöglichen.

C. H. Sattler und schon früher *H. Sattler*, *Keller* und *Reuchlin* haben die verhältnismäßig wenigen Sektionen gesichtet und fast durchwegs bei Fällen ohne arteriovenöse Verbindung die Ruptur als höchst wahrscheinlich dargestellt. Die Rißstelle wurde aus folgenden Gründen übersehen: 1. Die Sektion konnte äußerer Umstände wegen nicht genügend eingehend vorgenommen werden; 2. Bei der Sektion wurde die Karotis derartig verletzt, daß künstliche und ursprünglich vorhandene Fensterung nicht unterschieden werden konnte (70: Seite 127, Nr. 20); 3. Die Wandung der Karotis war mit thrombotischen Massen belegt, sodaß eine kleine Rupturstelle übersehen werden konnte (70: Seite 127, Nr. 21 und 70: Seite 126, Nr. 22); 4. Die spontane oder operative Heilung hatte schon Monate oder Jahre vor der Sektion stattgefunden (70: Seite 127, Nr. 29 und 70: Seite 126, Nr. 24).

In unserem Falle konnte bei der Sektion, trotzdem genau darnach geforscht wurde, eine Rupturstelle nicht gefunden werden. Bei der nachträglichen Entnahme von verdächtigen Stellen der Gefäßwand zur mikroskopischen Untersuchung konnte nirgends eine Kommunikation zwischen Sinus und Karotis festgestellt werden. Die in den Schnitten erkennbare frische Thrombosierung der vorderen Sinusräume muß wohl als fortgeleitet aus der Vena ophthalmica angesehen werden. Eine Gefäßnarbe war nicht zu erkennen. Außerdem waren klinisch die Symptome bis kurz vor dem Tode ausgeprägt.

An Hand des anatomischen Befundes läßt sich im nachfolgenden das Zustandekommen des p. E. erklären. Wir dürfen annehmen, daß die arteriosklerotischen Veränderungen der Karotis schon längere Zeit bestanden und zur Ausbildung des im Canalis caroticus gelegenen Aneurysmas geführt haben. Im Sektionsprotokoll wird dieses als doppeltes bezeichnet. Diese zweite, im hinteren Abschnitt des Sinus cavernosus gelegene Aussackung bedingte eine starke Ausbuchtung des Gefäßrohrs nach links und hinten und engte dadurch diesen Abschnitt des Sinus cavernosus stark ein. Hier befanden sich die erwähnten Blutungen in der Wand der Arterie, welche sich mikro-

skopisch als umschriebene Aneurysma dissecans-ähnliche Aufsplitterung der Wandschichten erwiesen. Diese ist sicherlich bei der momentanen Blutdrucksteigerung, welche die Abwehrbewegung oder die Anstrengung beim Aufrichten nach dem Fall hervorgerufen hatte, eingetreten und hat sich seitdem allmählich verstärkt. Einen ähnlichen histologischen Befund konnte *Gazepis* bei einer 73-jährigen Frau ebenfalls nachweisen und erklärte sich dadurch das allmählich, nur mit geringen Beschwerden einsetzende Krankheitsbild. In seinem Fall kam es allerdings später noch zur vollkommenen Ruptur des Gefäßes.

Daß es nun trotz des Fehlens einer Ruptur und ohne das Einströmen von arteriellem Blut zur Stauung, Dilatation und zur Uebertragung der Pulsation gekommen ist, liegt in den speziellen anatomischen Verhältnissen unseres Falles begründet. Die Lokalisation des Aneurysmas im hinteren Abschnitt des Sinus cavernosus bedingte eine hochgradige Einengung des Lumens und sperrte dadurch den Abfluß in den Sinus petrosus sup. und inf. *Sattler* betont aber, daß zahlreiche Sektionen bekannt sind, in denen ein einfaches Aneurysma der Karotis im Sinus cavernosus festgestellt war, ohne daß es zu Lebzeiten zur Ausbildung eines E. p. gekommen wäre. Ich glaube trotzdem, daß es in unserem Falle möglich war, denn durch die aneurysmatische Erweiterung verliert die Arterienwandung im Innern des Sinus die Unterstützung, die unter normalen Verhältnissen durch das straffe Balkenwerk des Sinus gewährleistet ist. Andererseits ist die Karotis durch die Verkalkung in ein starres Gefäßrohr umgewandelt, das durch jede ankommende Pulswelle mangels der Elastizität erschüttert wird. Die mikroskopische Untersuchung ließ erkennen, daß die zwischen stark verkalkten Wandabschnitten gelegene, verdünnte Wandlamelle durch die Erschütterung besonders stark betroffen werden mußte. Beim Sondieren stellte sie *eine leicht hin und her bewegbare Membran* dar. Diese konnte bei jedem Pulsschlag, insbesondere bei dem hohen arteriellen Blutdruck gegen das Sinuslumen ausgetrieben und damit eine leichte Pulsation auf das gestaute venöse Blut übertragen werden. Wenn die Sektion eines klinisch floriden E. p. keine Ruptur, sondern nur ein Aneurysma ergab, wurde angenommen, daß die sehr kleine, möglicherweise nur mikroskopisch erkennbare Rißstelle übersehen wurde. Die arterielle Blutmenge, die

durch einen solchen kleinen Spaltraum durchtreten konnte, wird kaum einen wesentlich höheren Druck auf das venöse Blut übertragen haben, als es bei der 1 mm auf 3 mm großen Lamelle möglich war.

Begünstigend auf die Uebertragung der Pulsation gegen die Orbitalvenen zu wirkte der Umstand, daß die Lichtung des Sinus durch die hochgradige Wandverdickung zusammen mit dem Aneurysma im hinteren Abschnitt stark eingeengt wurde.

Die auffallende Intimaverdickung konnte in der Literatur nirgends gefunden werden. Da sich bei den verschiedenen Färbungen keinerlei Degenerationserscheinungen erkennen ließen, wird sie als hyperplastische Reaktion aufzufassen sein. An Vergleichspräparaten einer 80-jährigen, an Pneumonie gestorbenen Frau, konnte an der Sinuswand kaum eine Verdickung nachgewiesen werden. Die elastische Membran war allerdings, wie in unserem Falle, fast gänzlich geschwunden. Der rechte Sinus cavernosus konnte mikroskopisch nicht mehr untersucht werden, sodaß es schwierig ist zu beurteilen, ob die Wandverdickung eine kompensatorische Wucherung gegenüber dem vermehrten Druck im Sinus darstellt. Es ist dies insofern wahrscheinlich, als die Orbitalvenen nach Angabe mehrerer Autoren (23, 24, 25 und 70) auf die Dilatation mit einer Wandverdickung antworten. Ueberraschend ist allerdings, daß gerade an der am meisten beanspruchten Stelle der Sinuswand, die dem verdünnten Arterienabschnitt anliegt, keine Wucherung zustande kam. Es beruht dies sicherlich darauf, daß auch die Wandung des Blutleiters durch das benachbarte Aneurysma dissecans zu sehr geschädigt war. Auffallend ist in unserem Falle, daß der Sinus cavernosus nicht erweitert wurde. In den Sektionsberichten wird er sonst stets als beträchtlich dilatiert angegeben. *Sattler* bemerkt zwar, daß beim arteriovenösen Aneurysma die Dilatation des Sinus infolge der Einlagerung zwischen Dura und Knochen nur sehr langsam zustande kommen kann. In unserem Falle war das Krankheitsbild, wenn auch schwach, doch mindestens $1^1/_2$ Monate vor dem Tode ausgebildet. Bei der alten Frau hat die mikroskopisch breite und derbfaserige Dura, den an sich schwachen Pulsationen genügend Widerstand geleistet.

Die Stauung setzt sich vom Sinus aus in die einmündenden Blutleiter (Sinus intercavernosus ant. und post., Sinus sphenoparietalis)

fort, die ebenfalls zwischen Dura und Schädel eingeschlossen sind und deshalb nur in Fällen weiter arteriovenöser Verbindung Zeichen der Stauung und in seltenen Fällen sogar Pulsation an den Emissarien des Schädels zeigen. Deshalb werden die dünnwandigen, klappenlosen Venen der Orbita von der Stauung und Pulsation am stärksten betroffen.

Die Verhältnisse, insbesondere die Strömungsrichtung in den orbitalen Venen wurden mehrmals eingehend untersucht. *Krauß* kam zum Ergebnis, daß diese klappenlos sind, reichlich anastomosieren und nicht nur Abflußwege nach der Schädelhöhle zu darstellen, sondern auch mit den Venen des Gesichts und der Schläfengrube kommunizieren. Er ist der Ansicht, daß sich die Strömungsrichtung je nach der Kopfhaltung ändere, *Charpy* und *Hovelacque* dagegen, daß unter normalen Verhältnissen der Abfluß gegen den Sinus cavernosus stattfinde und nur bei Ueberladung oder Hindernissen im Sinus cavernosus die Strömungsrichtung geändert werde. Sie bestätigen die Ansicht *Donder*'s, daß a) die Augenmuskeln ein Auspressen der Venen nach hinten bewirken, b) die Kollateralen sich unter Winkeln treffen, deren Spitze ebenfalls gegen das Schädelinnere gerichtet ist, c) das Kaliber der Vene nach hinten zunimmt, d) Experimente eine Strömungsrichtung in diesem Sinne erkennen ließen und e) die Thrombosierung des Sinus cavernosus eine hochgradige Stauung der Orbita bedingt.

Die Erfahrung zeigt, daß die Abflußwege nach dem Gesicht und dem Plexus pterygoideus nur recht ungenügend oder zumindestens erst nach allmählicher Erweiterung das venöse Blut unbehindert ableiten. Von verschiedenen Autoren werden einzelne Fälle erwähnt, bei denen durch Anomalien des Gefäßsystems diese Stauungserscheinungen nicht oder nur geringgradig ausgeprägt waren, so z. B. die Einmündung der Vena ophthalmica sup. in den Sinus circularis oder eine starke Anastomose derselben mit den meningealen Venen. Die Vena ophthalmica inf. kann in weiter Verbindung mit dem Ramus profundus venae facialis post. durch die Fissura orbitalis inf. stehen.

Das klinische Bild unseres Falles sowie die Sektion ergaben typische Veränderungen, wie sie unter normalen anatomischen Verhältnissen auftreten. Die Vena ophthalmica besitzt beim Durchtritt durch die Fissura orbitalis sup. eine Verengerung. Diese wird kaum,

wie häufig behauptet wird, der Stauung und der Pulswelle ein Hindernis entgegensetzen, denn umgekehrt wird unter normalen Verhältnissen der Abfluß des venösen Blutes nicht gehemmt. Innerhalb der Orbita ist die Vena ophthalmica sup. am stärksten dilatiert und der Bulbus wird deshalb nach vorne und unten außen verlagert. *Krauß* vermutet, daß die Topographie die Erweiterung dieses Gefäßes ganz besonders begünstige. Er stellt fest, daß bei aufrechter Kopfhaltung das Gefäß nach vorne gegen den inneren Augenwinkel und nach hinten gegen die Fissura orbitalis zu ansteigt. Der mittlere Abschnitt liegt am tiefsten, erhält hier die stärksten Zuflüsse aus den Vortexvenen und besitzt die wenigsten Anastomosen.

Die Dilatation der Venen und damit auch die Protrusio bulbi kann sich sehr verschieden rasch entwickeln. Bei der 24-jährigen Patientin *Tiscornia* und *Crocco*'s, die beim Aufstehen einen plötzlichen Schmerz verspürte, bildete sich am gleichen Abend noch die Schwellung und das Vortreten des Auges aus. Bei unserer Patientin dauerte es ca. 2 Monate bis sie durch eine leichte Rötung und Schwellung der Bindehaut mit Tränenträufeln gestört, ein geringes Vortreten am linken Auge bemerkte. Die große Zeitspanne spricht dafür, daß die anatomischen Gefäßveränderungen im Sinus geringe sein mußten und die Pulsation deshalb kaum sichtbar wurde.

Im Schnittpräparat variiert die Wanddicke der Vena ophth. sup. zwischen 0,05 und 0,1 mm. *Sattler* konnte in einem eigenen Fall eine Breite von 0,16 bis 0,2 mm gegenüber einer Norm von 0,03 bis 0,05 feststellen. Er erwähnt auch *Golowin* und *Ginzburg*, die ausschließlich eine Verdickung der Muskularis beobachteten. In der neueren Literatur wurde von *Gazepis* ein Fall von E. p. mikroskopisch untersucht. Er beschreibt ebenfalls eine breite, aus meist zirkulären Fasern aufgebaute Muskularis, außerdem eine starke Wucherung des Endothels, das keinerlei Zeichen von Degeneration erkennen ließ. Unser Befund entspricht weit mehr demjenigen *Sattler*'s. In den inneren Schichten eine Vermehrung feiner elastischer Fasern. Muskuläre Elemente treten gegenüber den reichlichen kollagenen Fasern in allen Schichten zurück, die Verbreiterung beschränkt sich hauptsächlich auf die innere Gefäßschicht. Die Hypertrophie darf mit Recht als Reaktion auf den vermehrten Innendruck angesehen werden.

Die Thrombose der Vene ist dem mikroskopischen Bilde nach frisch und als Folge der Karotiseinengung zu betrachten. Dem gleichmäßigen Aufbau nach und der eben erst beginnenden Organisation muß sie ziemlich rasch entstanden sein. Es entsprechen ihr wohl die 5 Tage vor dem Tode klinisch feststellbare, erneute Schwellung und Protrusio.

Im Bulbus macht sich die Stauung klinisch in erster Linie an den ziliaren und konjunktivalen Venen bemerkbar. Die Gefäße des Augenhintergrundes zeigen häufig leichte Verbreiterung und Schlängelung, selten wurde in ihnen auch eine Venenpulsation beobachtet. Verhältnismäßig groß ist die Zahl derjenigen Fälle, in denen der Fundus lange Zeit völlig normal blieb, so auch in unserem Fall. Die Patientin wurde in der letzten Zeit der Krankheit nicht mehr gespiegelt, sodaß die histologischen Veränderungen keinen Vergleich mit klinischen Beobachtungen ermöglichten.

Die Verbreiterung der adventitiellen Wandschicht der Gefäße von Chorioidea und Corpus ciliare muß wohl eher in Verbindung mit der spärlichen Ausbildung der feineren Aderhautgefäße, insbesondere der Choriokapillaris als Ausdruck einer Alterssklerose aufgefaßt werden. Diese hat auch verhindert, daß sich die prall gefüllten Venen wesentlich erweiterten. Sie bedingte neben der abnorm starken Transsudation die reichlich kleinen Blutungen, welche die Abhebung der Chorioidea von der Sklera verursachten, ein Befund, wie er noch selten und beim pulsierenden Exophthalmus nie beschrieben wurde. Die Aufsplitterung der Bindegewebsmaschen der Aderhaut kennzeichnet den sukzessiven Verlauf. Erst durch das Einreißen mehrerer Schichten kam es zur Abhebung der Aderhaut. In keinem Schnitte findet sich eine Stelle, wo die Aderhaut in toto von der Sklera abgerissen ist. Diese Aufsplitterung und der vermehrte Druck im Innern der Venen haben zur Schädigung der Gefäßwand geführt, deren Ausdruck die perivaskulären Zellinfiltrate sind. Diese finden sich fast ausschließlich in Nähe des Aequators, an einer Stelle, wo sich die Vortexvenen bilden und die Stauung wohl am stärksten ausgeprägt war. Ganz ähnliche Bilder schildert *Gazepis*, beobachtete z. T. auch schon deutliche Wandnekrosen. Gleichartige Gefäßveränderungen zeigten sich auch in den diffus infiltrierten, z. T. de-

generierten Augenmuskeln. Die Muskelfasern sind stellenweise ohne Querstreifung, homogenisiert und durch Blutungen auseinander gedrängt, stellenweise bindegewebig umgewandelt. Da eine Infektion nicht vorliegt, so beruht die Schädigung wohl in erster Linie auf der Zerrung der Muskeln infolge der Protrusio sowie in der chronischen Stauung. Die Entzündung wird eine sekundäre Erscheinung sein. Die konzentrischen Endothelwucherungen in den Venen, wie sie *Gazepis* beobachtet und als Folge der Drucksteigerung auffaßt, kann in unserem Falle höchstens mit der Intimaverdickung im Sinus cavernosus verglichen werden, während an den Bulbusgefäßen das Lumen nirgends eingeengt und die adventitielle Wandverdickung an Arterien und Venen zu finden ist.

Was die Retinagefäße anbetrifft, so konnte ich die gleiche Beobachtung wie *Gazepis* machen, daß die Stauungserscheinungen sehr gering ausgeprägt waren, ohne daß eine Erklärung dafür gegeben werden kann. *Knapp* hatte 1901 klinisch perlschnurartige Einschnürungen längs der Retinavenen beschrieben, die *Gazepis* für Endophlebitis proliferans-artige Wucherungen, ähnlich seinem eigenen Befund ansieht. *Kraupa* beobachtete im Fundus gleichmäßige Begleitstreifen längs der Venen, die er für durch den erhöhten Blutdruck hervorgerufene, bindegewebige Verdickungen hält. Die ödematöse Schwellung des Ziliarkörpers und der Iris scheinen den Kammerwasserabfluß nicht gehindert zu haben.

Weitere Untersuchungen wurden noch an einem wegen Xerosis corneae eingeschmolzenen und enukleierten Bulbus vorgenommen. *Weißbach* (70, Seite 136) stellte dabei Blutungen und Bindegewebsneubildung im Glaskörper fest. Außerdem beschreibt noch *Lystad* die typischen Veränderungen an einem, bei p. E. aufgetretenen Glaukom.

Drucksteigerung war auch vorübergehend bei dem Patienten *Gazepis'* aufgetreten, als deren Ursache er die starke Blutfüllung der Chorioidea ansieht. Histologisch war ein starker Hydrops vaginae nervi optici vorhanden. Die Papilla nervi opt. zeigte eine leichte physiologische Exkavation. Er nimmt an, daß die Drucksteigerung und der Hydrops in den Nervenscheiden sich gegenseitig aufgehoben haben, sodaß die Papille den zu erwartenden typischen Befund nicht ergab. Drucksteigerung wurde weit häufiger in spontanen als in

traumatischen Fällen beobachtet. Oft war er geringgradig und entwickelte sich nicht zu schwerem Glaukom. *Sattler* hält die Entstehung bei der starken venösen Stauung und der meist hyperämischen Iris, die den Kammerwinkel verlegen kann, nicht verwunderlich. Der Glaukomgenese liegt nach *Dupuy* eine Reizung der sekretorischen Zellen des Ziliarkörpers durch die Zirkulationsstörung zu Grunde. Besteht der E. p. lange, so werden diese Zellen zu sehr geschädigt, als daß sie nach der Karotisligatur ihre normale Funktion wieder gewinnen. Die Hypersekretion dauert an und mit ihr der glaukomatöse Zustand. In unserem Falle wurde klinisch und anatomisch keine entsprechende Veränderung beobachtet.

Es bleiben noch einzelne Symptome, die ich nur erwähnt habe, kurz zu besprechen.

Das Geräusch ist meist das erste Symptom, das der Patient wahrnimmt. Häufig ist es aber so leise, daß es objektiv nur mit dem Stethoskop gehört werden kann. In solchen Fällen werden die Beschwerden deshalb oft bis zum Auftreten weiterer Zeichen als nervöse hingestellt. Feinere Differenzierung der Qualität und Lokalisation der Geräusche sollen es ermöglichen, ein Aneurysma verum und die arteriovenöse Verbindung zu unterscheiden. *Sattler* stellt fest, daß bei letzterer ein kontinuierliches Geräusch durch das stetige Ueberströmen des, unter hohem arteriellem Druck befindlichen Blutes zustande kommt und bei jeder Systole deutlich verstärkt wird. Das kontinuierliche Geräusch soll oft nur bei angestrengter Aufmerksamkeit hörbar sein. Beim Aneurysma verum ist es intermittierend. Es gibt aber in der Literatur manche Fälle — *Bartels* erwähnt drei — wo das Aneurysma bis Orangengröße erreichte, ohne daß irgendein Geräusch wahrgenommen wurde. Alle Untersuchungen an unserer Patientin ließen nur ein intermittierendes Rauschen vernehmen, das anfänglich am stärksten über der linken Schläfe, später über dem inneren Augenwinkel zu hören war. Die lockere Wandlamelle wird die Stelle gewesen sein, wo im Moment des Pulsstoßes eine Wirbelbildung im Blut zustande kam und das Geräusch verursachte. Der häufig angegebene, pfeifende Ton, von den Franzosen bruit du piaulement genannt, gilt als typisches Zeichen einer Rißstelle. Dieser konnte nie festgestellt werden.

Auch die sonst häufig eintretenden Motilitätsstörungen des Auges fehlten vollkommen. Bei traumatischen Fällen kann die Schädelfraktur zur Durchtrennung oder zum mindesten zu schwerer Schädigung der in der lateralen Sinuswand durchziehenden Augenmuskelnerven führen. In den idiopathischen Fällen ist es der Druck des sich erweiternden Sinus, der die Nervenbündel lädiert. Im mikroskopischen Bild zeigen die Nerven der Sinuswand sowie auch der Nervus opticus keinerlei Faserausfall oder entzündliche Veränderungen. Entweder bestand das Krankheitsbild zu kurz und war durch das Fehlen einer völligen Ruptur zu schwach ausgeprägt, oder die derbfaserige Dura schützte die Nerven vor Druck und Dehnung.

Zusammenfassung.

Bei einer 64-jährigen Frau löst die durch einen leichten Fall bedingte Anstrengung eine Erhöhung des Blutdruckes aus, welche die Zerreißung mehrerer Wandschichten der arteriosklerotisch veränderten Arteria carotis interna im linken Sinus cavernosus bewirkt. Es entwickelt sich nach $1^1/_2$ Monaten das Bild eines leichten, aber typischen pulsierenden Exophthalmus.

Der Sektionsbefund ergibt eine aneurysmatische Erweiterung der Arterie im hinteren Teil des Sinus cavernosus, wobei eine 1:3 mm große Wandstelle im histologischen Bild Aneurysma dissecansähnlich aufgesplittert ist und eine leicht hin und her bewegliche Lamelle darstellt. An dieser Stelle entsteht ein intermittierendes, mit dem Puls synchrones Geräusch und es kann die arterielle Pulsation auf das gestaute venöse Blut übertragen werden.

Der Sinus cavernosus wird durch das Aneurysma in seinem hinteren Abschnitt stark eingeengt, der Abfluß des venösen Blutes gehemmt. Die Stauung führt zu Dilatation der orbitalen Venen, deren Wand, gleich wie im Sinus, mit einer Wandverdickung antwortet. Die Intima der Sinuswand weist ein faseriges, zellreiches Gewebe auf; die Vena ophthalmica sup. eine Wucherung der elastischen Fasern der inneren Gefäßschicht.

Die Folge davon ist das Vortreten und geringgradige Pulsieren des Bulbus. Die Stauung führt in den sklerotisch verdickten Chorioidealgefäßen zu Transsudation und leichten Blutungen, wodurch es

zu ausgedehnter Aufsplitterung und Abhebung der Aderhaut von der Sklera kommt. Auch die Netzhaut wird stellenweise abgelöst.

Als Ausdruck der Wandschädigungen der Venen kleinsten Kalibers findet sich Oedem und Quellung der einzelnen Wandelemente, sowie eine reaktive, perivaskuläre Entzündung. Die orbitalen Muskeln zeigen diffuse zellige Infiltration, stellenweise Verlust der Querstreifung, Homogenisierung und bindegewebige Umwandlung der Fasern.

Das Bild des pulsierenden Exophthalmus verus beruht in der weitaus größten Zahl der Fälle auf der Ausbildung eines arteriovenösen Aneurysma, kann aber unter speziellen anatomischen Verhältnissen, wie unser Fall zeigt, auch ohne Ruptur der Karotis bedingt sein.

Ausgang und Therapie.

Ohne Behandlung nimmt der p. E. fast ausnahmslos zu. Durch die hochgradige Protrusio kommt es zur Unmöglichkeit des Lidschlusses und zu der damit verbundenen Infektion, welche oft den Verlust des Auges herbeiführt. Selbst die indolentesten Patienten aber werden durch die quälenden Symptome zum Arzt getrieben.

Der Tod als direkte Folge des p. E. kommt entweder durch die Ruptur des Sinus cavernosus mit Verblutung in die Schädelhöhle oder durch die Nase zustande. In letzterem Falle usuriert der sich erweiternde Sinus cavernosus die Wandung der Keilbeinhöhle, von der aus es zur abundanten Blutung kommt.

Arcelin berichtet von einem Fall, der nach Karotisligatur und deutlicher Besserung plötzlich einer unstillbaren Epistaxis erlag. Die Röntgenaufnahme ergab: Bruch der Lamina cribrosa, Fehlen der Wand zwischen Sella turcica und Keilbeinhöhle.

Die spontane Heilung tritt nur höchst selten ein und beruht auf der akuten Thrombose der Orbitalvenen und des Sinus cavernosus. *Fründ* behandelte einen Offizier, dessen einseitig p. E. durch Karotisligatur gebessert war, 14 Tage nach der Operation aber leicht rezidivierte. Nach 1 Jahr trat nach einer größeren Uebung spontan die akute Thrombose ein mit rasch folgender Heilung.

Die Therapie des p. E. zielt darauf hin, den Uebertritt des arteriellen Blutes in die venöse Gefäßbahn zu verhindern. Die direkte Gefäßnaht ist, abgesehen von den seltenen Fällen einer arteriovenösen Kommunikation zwischen Arteria carotis und Vena jugularis außerhalb des Schädels, unmöglich auszuführen. Eine theoretisch erfolgreiche Behandlung ist die Ausschaltung des Aneurysma arteriovenosum aus dem Kreislauf. Die Operation ist aber technisch außerordentlich schwierig. Die proximale Ligatur wird am Halse ausgeführt, die distale durch subdurales Vorgehen nach Eröffnen des Schädels an der Stirn bis zum kleinen Keilbeinflügel oberhalb des Sinus cavernosus. *Zeller* führte diese Operation aus, doch wurde durch ein allzu starkes Anziehen der Umschlingung die brüchige Karotis durchschnitten, worauf der Patient durch die unstillbare Blutung ad exitum kam.

Deshalb sucht die konservative wie die chirurgische Therapie, die Rißstelle indirekt durch Thrombosierung zu verschließen, indem sie den arteriellen Zustrom nach Möglichkeit verhindert.

In allen Fällen verlangt aber die Behandlung auch die Berücksichtigung des Allgemeinzustandes. Ruhige Lage, Verminderung von Aufregung oder plötzlicher Anstrengung, mäßige Diät, Verminderung der Flüssigkeitszufuhr, wird besonders bei ältern Patienten unbedingt von Nutzen sein.

Zur Steigerung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes wurde vor allem die Gelatineinjektion, subkutan oder intravenös, verwendet. Die Erfahrungen lassen kein abschließendes Urteil zu. Die intravenöse Injektion scheint wirksamer zu sein, doch sieht auch diese *Zeller* nur als Notbehelf an. *Balbuena* berichtet von guten Erfolgen. Im Falle *Dupuy-Dutemps* blieben 10 subkutane Gelatineinjektionen resultatlos. *Löhlein* wandte während 2 jahrelanger Behandlung neben Karotiskompression Gelatine sowie Calcium lacticum intern an und erreichte dabei eine allmähliche Heilung, wahrscheinlich durch langsam fortschreitende Thrombose. Noch weniger wird man sich über den Wert innerlicher Darreichung von Adrenalintropfen oder lokaler Injektion von Ergotin, Eisenchlorid, Tanninsäure, Magnesiumpfeilen sowie der Elektrolyse oder Galvanopunktur klar.

In jedem Falle wurde dagegen schon bei der Diagnosestellung die manuelle Karotiskompression am Halse ausgeführt. Subjektiv wird sie von den Patienten sehr wirksam empfunden, indem sie das lästige Geräusch beheben kann. Bei regelmäßiger Anwendung bereitet sie die Erweiterung der Kollateralen, insbesondere der Lichtung des Circulus arteriosus Willisi vor und ermöglicht die nachfolgende Unterbindung der Karotis. Lang dauernde Kompression bezweckt die Thrombosierung der Rupturstelle.

Anfänglich treten bei älteren Leuten die Zeichen der Hirnanämie ein. So auch bei unserer Patientin, anläßlich der ersten Untersuchung, wo sich bald Krampfgefühl in den Extremitäten der Gegenseite spürbar machte. Der 37-jährige Patient *Fründ*'s konnte die Unterdrückung höchstens 1 Minute aushalten. Bei *Henning* erfolgte nach knapp einer halben Minute schon Schwindel, Aphasie, Fazialisparese und Schwächung der gekreuzten Extremitäten und erneuerte sich bei jeder Wiederholung.

Intelligente Patienten führen am besten die Karotiskompression selbst aus. Sie vermögen den Druck am besten zu dosieren, um das Geräusch zum Verschwinden zu bringen. Sie ist aber sehr ermüdend, sodaß man vielerlei Apparate mit schraubbaren Pelotten konstruiert hat, die stundenlang getragen wurden (*Häbler* und *König*). Einzelne Patienten verfertigten sich solche Instrumente selbst und erzielten damit ihre Heilung. So der Patient *Henning*'s, der mittels einer Grammophonfeder und einer bruchbandähnlichen Pelotte anfangs stundenlang, später die Nacht hindurch die Kompression ausführte, sodaß nach 12 Wochen nur noch eine leichte Erweiterung der konjunktivalen Gefäße zu erkennen war. *Löhlein*'s Patient benützte einen gepolsterten Stock und erreichte nach 2 Jahren eine beinahe symptomlos verlaufende Thrombose.

Viele Patienten klagen aber bald über Schmerzen am Hals, auch gleiten die Pelotten leicht ab und komprimieren möglicherweise nur die Vene, was gerade den gegenteiligen Effekt hat.

Wenn auch in einem geringen Prozentsatz insbesondere älterer Patienten mit spontanem p. E. ein günstiger Erfolg von der Karotiskompression zu erwarten ist, bleibt doch ihre Anwendung die Vorbereitung zur Karotisligatur.

Die Anlegung eines Druckverbandes auf das Auge, wie er früher etwa versucht wurde, hat häufiger zu Hornhautschädigung als zur Besserung geführt. Einzig die Anordnung, wie sie *Becker* 1907 bei einem Soldaten als wirksam angibt, wurde von *Häbler* zugleich mit Karotiskompression wiederholt, doch ohne merklichen Erfolg. Es handelt sich dabei um die Anmodellierung eines Kartontubus über das erkrankte Auge mittels Gips. In die Röhre hinein wird über einen Deckverband ca. 300 g Quecksilber in einer Schweinsblase und darüber kleine Eisstückchen gebracht. Damit soll zugleich Druck und durch die Kühlung Gefäßkontraktion erzielt werden.

Karotisligatur.

Die große Gefahr der Unterbindung liegt heute noch im Auftreten einer Gehirnschädigung.

In der vorantiseptischen Zeit führte in manchen Fällen die Infektion der Operationsstelle zu Mediastinalabszessen, eitriger Thrombose und Pyämie. Die Statistiken über die einseitige Karotisligatur verzeichnen deshalb ein deutliches Absinken der Todesfälle. So berechneten *Pilz* 43%, *Le Fort* 56%, und *Friedländer* 42% Todesfälle. *Siegrist* konnte bereits in den Jahren 1881—1897 die wesentliche Verminderung auf 20% feststellen. Er bestätigt die Ansicht *Le Fort*'s, daß beim p. E. die Karotisligatur prognostisch ganz besonders günstig ist. *Ch. Sattler*, fand unter den Fällen von traumatischem Typus nur noch 4,7% mit letalem Ausgang. Dabei waren einzelne davon durch mangelnde Asepsis oder Technik verschuldet, sodaß er tatsächlich nur eine Mortalität von 0,6% gelten läßt. *Cauchoix* glaubt, die besonders günstigen Resultate beim p. E. ließen sich dadurch erklären, daß bei längerem Bestehen der arteriovenösen Verbindung ein Teil des Karotisblutes bereits nicht mehr das Gehirn erreicht und infolge dessen ein Zuschuß von Blut aus den Kollateralen erfolgt.

Beim spontanen Typus ist die Mortalität aber immer noch mit 18,75% (*Sattler*) recht hoch. Es ist nicht zu vergessen, daß bei diesen Patienten eine Erkrankung des Gefäßsystems, häufig auch des Herzens und nicht zum mindesten ein herabgesetzter Allgemeinzustand mitspielt. Die im Kriege durch Schußverletzungen bedingten

Fälle mußten oft der schweren Begleitverletzungen wegen gleich nach Einlieferung operiert werden. Neben den schwierigen äußeren Verhältnissen beeinflußten die hochgradige Anämie und die durch Anstrengung erschöpften Körperkräfte den Ausgang ungünstig.

Unter 47 seit 1923 mir in der Literatur zugänglichen Fällen sind nach Ausschluß einer an interkurrenter Erkrankung verstorbener Frau (18) 4 Todesfälle zu verzeichnen. Im Falle *Böhm*'s war der aneurysmatisch erweiterte Sinus geplatzt und führte zur blutigen Erweichung der Stammganglien. Der schon erwähnte Patient *Arcelin*'s verblutete durch die Nase. *Tiscornia* und *Crocco* wurde durch die rasche Entwicklung mit beginnender Nekrose der Bindehaut zur raschen Ligatur gezwungen, sodaß, wie in unserem Fall, der Tod infolge Gehirnerweichung eintrat.

Vorübergehende Gehirnschädigungen wurden in 4 weiteren Fällen beobachtet.

Wir wir schon oben bemerkt haben, können trotz der Unterbindung des von unten her zuströmenden arteriellen Blutes die Symptome des p. E. vom Circulus arteriosus Willisi und der Arteria vertebralis aus rezidivieren. Trotzdem hat die Erfahrung bestätigt, daß die Ligatur der Carotis interna recht gute Resultate, immerhin bessere als bei der Ligatur der Carotis communis, ergibt.

Von 31 Fällen, von denen die Halsgefäße auf irgendeine Weise unterbunden wurden, blieb 1 Fall gänzlich erfolglos, wurde aber 3 Wochen später durch Resektion der Vena ophthalmica sup. geheilt (31).

18mal wurde der Zustand soweit gebessert, daß die Patienten arbeitsfähig, oder zum mindesten durch die Residuen nicht gestört wurden. Völlige Heilung wurde 9mal erzielt, tödlich war der Ausgang bei 3 Patienten.

Rezidive traten nur bei Ligatur der Carotis communis, und zwar sofort oder innert weniger Tage ein, Ein leises Geräusch wurde von 2 Patienten (72 und 79) gehört. Zwei Fälle wurden nach erfolgloser Unterbindung der Carotis communis durch die Ligatur der Carotis int. wesentlich gebessert (14 und 81), ein letztes Rezidiv heilte durch Spontanthrombose (22).

Es hatten 21 Unterbindungen der Carotis *communis* fünfmal vollen, sechsmal keinen Erfolg und zehnmal zur Besserung geführt. Vierzehn Unterbindungen der Carotis *interna* fünfmal vollen, viermal keinen (darunter 3 Todesfälle) Erfolg, fünfmal eine Besserung erzielt. Ich kann damit bestätigen, daß die Ligatur der Carotis int. die besseren Resultate liefert, aber auch die größere Gefahr in sich birgt. Von den 3 Todesfällen erfolgte einer durch Verblutung aus der Nase, die 2 anderen, beides spontane Fälle, durch Gehirnerweichung.

Als Ursache des gleich nach der Ligatur eingetretenen Todes wird die Hirnanämie beschuldigt. Unterstützend wirken Gefäßveränderungen, Kachexie, Anämie, Herzinsuffizienz, besonders bei älteren Patienten.

Die Erklärung *Friedländer*'s, daß erst die Veränderung der hämodynamischen Kräfte im Circulus arteriosus Willisi zugleich mit abnormer Ausbildung desselben der Grund sei, hält *Perthes* für unbefriedigend und widerlegt sie mit Hinweis auf die völlig normalen Sektionsbefunde *Zeller*'s, sowie *Gruber* und *Werner*'s. Die anatomischen Studien der Gefäße des Gehirns und des Circulus arteriosus Willisi sollen nach *Walker* ergeben haben, daß bei Brachyzephalen der Circulus arteriosus Willisi gut ausgebildet sei mit reichlicher Anastomosierung, während bei Dolichozephalen diese häufig fehle. Ich konnte nirgends eine Berücksichtigung dieser Ansicht finden, dagegen seines Vorschlags, die Vena jugularis gleichzeitig zu ligieren, um stärkere Zirkulationsstörungen zu verhindern. Diese Meinung vertrat schon 1905 *Ceci* und die Operation wurde seither öfters praktisch ausgeführt. Ueber den Nutzen oder Schaden ist man geteilter Ansicht geblieben. Die Befürworter (*Henning*, *Marschik*, *Riedinger* und *Walker*) nehmen an, daß durch die gleichzeitige Ligatur von Arterie und Vene das gestaute venöse Blut wenigstens in geringem Grade den Zellen noch Nahrungsstoffe liefern kann, während sonst durch die Vene das Blut direkt weggesaugt werde. Die Gegner (*Fründ*, *Perthes*, *Werner* und *Gruber*) befürchten, daß die Stauung im Gehirn zur weißen Erweichung die rote hinzufüge oder wirkungslos sei, da der venöse Abfluß auf anderem Wege möglich sei.

Oft tritt die Gehirnerweichung erst einige Tage oder sogar Wochen nach der Unterbindung ein. Sie wird dann allgemein als

Folge einer Embolie oder aufsteigenden Thrombose von der Ligaturstelle aus betrachtet. Diese Annahme hat besonders Berechtigung bei älteren Patienten, bei denen eine Verletzung der Intima sehr wohl möglich ist (*Perthes*, *Elschnig*, *Zimmermann*, *Moses*, *König* und *Brüning*). Ein sicheres Zeichen einer Thrombose mit Embolie in die Arteria centralis retinae konnten *Weekers* und *Gilson* ophthalmoskopisch kurze Zeit nach der Operation feststellen. Das Auge wird sonst von der Karotisligatur nicht in Mitleidenschaft gezogen.

Siegrist berichtet von 2 Fällen stark anämischer Patienten, die anfänglich beim Aufsitzen über Sehstörungen klagten. Er erklärte diese Erscheinung mit der Annahme einer vorübergehenden Zirkulationsstörung, welche das der Anstrengung nicht völlig gewachsene Herz verursachte.

Elschnig und *Zeller* wiesen am Sektionsmaterial nach, daß die Embolie oder Thrombose für das Sehvermögen erst bedeutsam wird beim Ueberschreiten des Anfangsteiles der Arteria ophthalmica, insbesondere wenn sie über die Abgangsstelle der Arteria centralis retinae reicht. Sonst genügen die Anastomosen, welche sie mit der Arteria sphenopalatina über die Arteria ethmoidalis post. besitzt.

Ausführung der Karotisligatur.

Fast ausnahmslos geht der Ligatur eine systematische Kompression voraus. Nur notgedrungen wird man heutzutage unvorbereitet die Halsschlagader unterbinden. Diese Fälle haben denn auch meist eine schlechte Prognose. Um keinen plötzlichen, totalen Gefäßverschluß herbeizuführen, griff man zu verschiedenen Mitteln, das Gefäß allmählich zu verschließen. Entweder wurde der Faden langsam innert mehrerer Minuten zugezogen, oder man führte ein Gummidrain um das Gefäß und unterband erst später, wenn sich keine Gehirnerscheinungen zeigten. Auch wurde das Ende der Drainschlinge von der Wunde aus allmählich geknüpft. Eine genaue Dosierung war jedenfalls nicht möglich und die Gefahr der Infektion drohte besonders bei den nach außen verlegten Drainenden. Auch das Umlegen eines Aluminiumstreifens, der sukzessive zusammengedrückt wurde, fand keine weitere Anwendung.

Neff (61) konstruierte eine einfache Klemme, die durch Gummibänderzug in dem Maße geschlossen wurde, als ein zwischen den beiden Branchen gelegener Katgutkeil resorbiert wurde. *Cunningham* setzte an Stelle der Gummibänder eine Metallfeder. Das Ganze wurde im Gewebe gelassen und die Wunde geschlossen. *Neff* hatte sich an Tierversuchen überzeugt, daß innert 3 Wochen die Karotis völlig durchtrennt war und das Instrument bei richtiger Fixierung anstandslos ertragen wurde. *Cunningham* operierte einen Fall auf diese Weise und hatte einen vollen Erfolg. Drei Monate später mußte die Klemme allerdings entfernt werden, da sie beim Schluckakt Beschwerden verursachte. Die Carotis communis war völlig durchschnitten und vernarbt. *Sattler* erwähnt die erfolgreiche Anwendung der Neff-Klammer durch *Brazeau*.

Jennings erreichte 1927, daß sein 43-jähriger Patient gänzlich arbeitsfähig wurde. In der Karotis wurde noch ein leichter Puls gefühlt. Ein geringer Exophthalmus und leichte Stauung in den Lidvenen blieb bestehen und ein leises Geräusch war am inneren Augenwinkel zu hören. Er sieht deshalb noch die Unterbindung der Vena ophthalmica vor.

Smoler konstruierte eine Klemme, die gestattete, von der Wunde aus die Einengung der Karotis genau zu dosieren und wandte sie dreimal mit Erfolg an.

Eine einfachere Vorrichtung, die mit einer Mikrometerschraube eingestellt wird, empfiehlt *Marschik*, nachdem er sie in einem Fall von Zungen- und einem zweiten von Larynxkarzinom erprobt hatte. Trotz der günstigen Resultate und der Möglichkeit, den Gefäßverschluß genau zu überwachen, blieb die Anwendung der verschiedenen instrumentellen Methoden vereinzelt.

Der Intimaschädigung vorzubeugen, ging man dazu über, die Karotis mit einem körpereigenen Faszienstreifen zu umschlingen. In neuerer Zeit knüpfte *Kerr* den Faszienstreifen nicht mehr, sondern nähte ihn bandartig um das Gefäß, dessen Lumen er um die Hälfte einengte. Dies genügte jeweils, um die Pulsation des Bulbus und das Geräusch verschwinden zu machen. Die reaktive Entzündung und die Vernarbung führte zu langsamem Gefäßverschluß. In der Regel führte er 3 Wochen später eine zweite, endgültige Ligatur aus. Von

drei Fällen bestätigte in dem einen die Kontrolle nach 5 Jahren den guten Erfolg, in einem zweiten hörte der Patient 7 Monate post op. bei vollkommener Stille der Umgebung ein leises Rauschen. Ein spontan entstandener p. E. einer 72-jährigen Frau endete bei vorübergehender Sprachstörung ebenfalls günstig. Vollen Erfolg hatte *Perthes* in von *Nagy*'s Fall. Ein Rezidiv trat im Falle *Fründ*'s 14 Tage nach der gänzlichen Ligatur ein. Ein ausgezeichnetes Resultat erreichte *König* mit der Umschlingung der Carotis comm. und ext. Die Faszienumschlingung verlief bei einem jüngeren Patienten *Henschen*'s resultatlos, doch wurde durch die Resektion orbitaler Venen eine völlige Heilung erzielt.

Orbitale Operation.

Die orbitale Operation wird entweder durch Eingehen unter dem Margo supraorbitalis oder durch Aufklappen der seitlichen Augenhöhlenwand vorgenommen. Sie bewirkt fast regelmäßig eine Thrombose der in der Orbita zurückgebliebenen Venenstümpfe, die bis in den Sinus cavernosus vorschreitet, wo sie die Rupturstelle verschließt. Die Gefahr liegt in der unstillbaren Blutung aus den stark erweiterten Gefäßen, besonders, da das Blut in den Venen noch unter arteriellem Druck steht. *Lazarescu* konnte deshalb eine Resektion nicht ausführen und wurde gezwungen, eine Gefäßklemme 3 Tage lang liegen zu lassen. Dagegen hatte die orbitale Operation, im Anschluß an das unbefriedigende Resultat einer Karotisunterbindung fast ausnahmslos einen günstigen Ausgang herbeigeführt, so im oben erwähnten Falle *Henschen*'s und nach einem Bericht *Lewkojewa*'s. *Sattler* betont, daß die Operation dann auch einen guten Erfolg erwarten läßt, wenn bei Kompression der stark dilatierten Orbitalvenen die Geräusche verschwinden.

Die digitale Kompression bei der ersten Untersuchung unserer Patientin hatte nach wenigen Sekunden schon Zeichen der Gehirnanämie hervorgerufen. Außerdem waren Herz und Gefäßsystem bei der 64-jährigen Frau in einem Zustand, der für einen operativen Eingriff keine günstige Prognose erwarten ließ.

Da sich aber unter der systematischen Behandlung die Symptome etwas verringerten und die Patientin die manuelle Karotiskompression anstandslos ertrug, durch das Geräusch aber dauernd gequält war,

entschloß man sich zur Ligatur der Karotis. Eine Gefäßgeschwulst am Augenhöhlenrand war weder zu sehen noch zu fühlen, sodaß man von der Resektion der Vena ophth. sup. keinen Erfolg erwartete.

Um sich vor der Möglichkeit eines Rezidivs zu schützen, sollte die Karotis int. ligiert werden, was aber bei der Operation der topographischen Verhältnisse wegen nicht gelang. Der vollkommene Verschluß der Art. carotis comm. hatte sofort gezeigt, daß die kollaterale Blutversorgung nicht genüge. Es wurde deshalb der Faszienstreifen nur manschettenförmig um das Gefäß gelegt und das Lumen auf etwa die Hälfte eingeengt. Die aphasischen und motorischen Störungen hatten sich rasch gebessert und der postoperative Verlauf schien anfänglich einen guten Erfolg zu versprechen. Nach 3 Tagen verschlimmerte sich mit Auftreten der Hemiplegie und Aphasie der Zustand und führte nach 5 Tagen zum Exitus.

Der Theorie des freien Intervalles nach mußte entweder eine Embolie oder eine aufsteigende Thrombose stattgefunden haben. In den Basisgefäßen steckten keine Pfröpfe, an der Ligaturstelle der Karotis war die Lichtung auf ca. $^1/_3$ eingeengt. Die Intima zeigte keinerlei Veränderungen, die auf die Unterbindung hätte zurückgeführt werden können. Auch waren keinerlei Spuren gelöster Thromben sichtbar. Die im Aneurysma der Carotis int. festgestellten Blutungen lagen innerhalb der Wandung, keinerlei Auflagerungen waren an der Intima zu erkennen.

Wir haben demnach weder für eine Thrombose noch für eine Embolie einen Anhaltspunkt. Die periphere Lokalisation der Gehirnschädigung spricht für eine anämische Erweichung. Die reichlich kleinen Blutungen sind wohl z. T. durch die Stauung, die möglicherweise auf die frisch eintretende Thrombose einzelner Sinusabschnitte einsetzte, zur Hauptsache aber durch das unter hohem Blutdruck in das bereits geschädigte Gewebe immer noch spärlich einströmende arterielle Blut verursacht worden. Daß die kurz dauernde, völlige Abschnürung auf dem Operationstisch das Gehirngewebe geschädigt hat, ist möglich, aber nicht sicher festzustellen.

Die, wenn auch systematische doch kurz dauernde Karotiskompression genügt demnach nicht, bei älteren Leuten mit stark sklerotischen Gefäßen den sicheren Entscheid zu fällen, ob die Karotis-

ligatur oder selbst nur deren Einengung dauernd ertragen wird. Ich bin überzeugt, daß die schrumpfende Wirkung des Faszienstreifens, wie sie in den oben beschriebenen Beispielen nachweisbar war, bei unserer Patientin zu einem Punkt gelangt ist, wo die Blutzufuhr auf die Dauer ungenügend wurde. Ob ein Lösen der Gefäßeinschnürungen, wie sie bei der instrumentellen Behandlung nach *Smoler* oder *Marschik* möglich ist, bei dem schlagartigen Eintritt der Gehirnschädigung noch Erfolg hat, ist sehr fraglich. Außerdem war die rasche Zunahme der Chemosis und der Protrusio bulbi, wie sie kurz vor der anämischen Erweichung auftrat, sicherlich der Ausdruck der Thrombose der orbitalen Venen und als solche nur der erwünschte Erfolg der Therapie. Man hätte wohl kaum bei instrumenteller Behandlung in diesem Moment die Klemme gelockert.

Die operative Behandlung des p. E. durch Karotisligatur in hohem Alter, ganz besonders aber bei idiopathischen Fällen wird immer eine zweifelhafte Prognose haben.

Die Kompression der Karotis, wenn sie auch nicht sogleich eine Besserung erziehlt, sollte hier über längere Zeit hin ausgeübt werden. Eine zu starke Ausbildung des kollateralen Kreislaufes und die Möglichkeit eines Rezidivs ist im Alter wesentlich geringer als bei jugendlichen Individuen.

Wenn trotzdem ein operativer Eingriff unumgänglich scheint, so ist die Resektion orbitaler Venen für den Patienten weniger gefahrvoll und hat fast immer zu einem guten Resultat geführt.

Literatur.

1. *Arcelin:* Centralbl. f. d. ges. Ophthalmologie 1926, Bd. 15, S. 136. Les altérations de la selle turcique, consécutives aux anévrismes artério-veineux du sinus caverneux.

2. *Awerbach:* Centralbl. f. d. ges. Ophth. 1925, Bd. 14, S. 253. Zur Frage der Behandlung des puls. Ex.

3. *Balbuena:* Centralbl. f. d. ges. Ophth. 1927, Bd. 17, S. 329. Behandlung des puls. Ex.

4. *Baroni:* Arch. ital. di chirurg. 1925, Bd. 14, S. 225. L'esoftalmo pulsante.

5. *Bartels:* Dissertation Erlangen 1903. Fall von Aneur. der Carot. int. dextra im Sinus cavernosus mit doppelter Stauungspapille.

6. *Becker:* Arch. f. klin. Chirurg. 1907, Bd. 84, S. 720. Ueber ein traumat. An. art.-venos. der Carot. int. mit E. p.

7. *Bigoni:* Centralbl. f. d. ges. Ophth. 1927, Bd. 18, S. 514. Un caso di esoftalmo puls. bilat.

8. *Böhm:* M. m. W. 1929, S. 51. Der E. p., seine Diagnose und seine Behandlung in der Chirurgie.

9. *Brüning:* D. m. W. 1926, S. 145. Zur Chirurgie der Art. carot. und ihre Folgen für das Gehirn.

10. *Büttner:* Brun's Beiträge 1925, Bd. 133, S. 512. Zur Therapie des traumat. E. p.

11. *Cauchoix:* Revue de Chirurgie, 1921, Bd. 59, S. 197. Considérations sur la ligature vasculaire dans le traitement de l'ex. p.

12. *Crocco:* Centralbl. f. d. ges. Ophth. 1927, Bd. 18, S. 31. An. art.-venos. zwischen Carot. int. und Sin. cavern.

13. *Cunningham:* Journal of the americ. med. assoc. 1914, Bd. 62, S. 373. Report of a case of gradual occlusion of the carotid art. in the treatment of p. E.

14. *Delore:* Aurand, Roland, Centralbl. f. d. ges. Ophth. 1927, Bd. 17. S. 657. Ex. par an. art.-vein. spontané de la carot. dans le sin. cav.

15. *Dörnig:* M. m. W. 1925, S. 497. An. der Carot. int. bei Thrombose des Sinus cav.

16. *Dupuy-Dutemps:* Bullet. de la soc. d'opht. de Paris, 1927, S. 136. Ex. p. avec glaucome.

17. *Ehlers:* Centralbl. f. d. ges. Ophth. 1930, Bd. 22, S. 436. A case of art.-ven. aneur. between art. carot. int. and sin. cav.

18. *Ehlers:* Centralbl. f. d. ges. Ophth. 1930, Bd. 23, S. 27. Ex. p. duplex.

19. *Elschnig:* v. Graefe's Arch. 1917, Bd. 92, S. 101. Beiträge zur Glaukomlehre.

20. *Esteban:* Centralbl. f. d. ges. Ophth. 1929, Bd. 21, S. 120. Ex. p. dupl.

21. *Frauendorfer:* Klin. Wschr. 1929, S. 1283. Fall von p. Ex. durch gutartigen Tumor der Basis des link. Stirnlappens.

22. *Fründ:* Brun's Beiträge 1928, Bd. 142, S. 221. Beitrag zur Behandl. d. Aneur. art.-venos. der Carot. int. im Sin. Cav.

23. *Gazepis:* v. Graefe's Arch. 1922, Bd. 110, S. 375. Zur path. Anatomie des p. Ex. und des Glaukoms bei Ruptur d. Carot. im Sin. cav.

24. *Ginzburg:* Klin. Monbl. f. Augenhlkde. 1912, 50. Jahrgang, II. Teil, S. 698. Beitr. zur Behandlung des p. Ex.

25. *Golowin:* Zschr. f. Augenhlkde. 1900, Bd. 4, S. 181. Die operative Behandlg. d. p. Ex.

26. *Gruber* und *Werner:* D. m. W. 1919, S. 1194. Zur Frage der Unterbindung d. Carot. und ihre Folgen f. das Gehirn.

27. *Haebler:* M. m. W. 1928, S. 381. p. Ex.

28. *Hallé-Poulard:* Centralbl. f. d. ges. Ophth. 1924, Bd. 12, S. 189. Anévr. du sinus cav. Ex. p.

29. *Hallet:* Americ. Journal of Ophth. 1928, S. 132. p. Ex. case report.

30. *Henning:* Brun's Beitr. 1930, Bd. 151, S. 132. Zur Behandlung des p. Ex.

31. *Henschen:* Krankengeschichte, Chirurg. Klinik, Bürgerspital Basel, Kopf, Bd. 1, Verletzungen: Staub, A.

32. *Herzau:* Klin. Monbl. f. Augenhlkde. 1930, Bd. 84, S. 553. Sympathikusparese bei Ex. p.

33. *Hippel:* M. m. W. 1924, S. 186. Ex. p.

34. *v. d. Hoeve:* Centralbl. f. d. ges. Ophth. 1927, Bd. 17, S. 656. Ex. p.

35. *Hovelacque* und *Charpy:* Traité d'anatomie humaine 1920. Bd. 2. Angéiologie. S. 142 und S. 150.

36. *Jaentsch:* Klin. Monbl. f. Augenhlkde. 1924, Bd. 73, S. 251. Encephalocele orbitae post.

37. *Jennings:* Journ. of the americ. med. assoc. 1927, Bd. 88, S. 1790. Ex. p.

38. *Josefson:* Centralbl. f. d. ges. Ophth. 1930, Bd. 22, S. 436. Ex p.

39. *Kerr:* Surgery, Gynecology and obstetrics 1925, Bd. 41, S. 565. Fractional ligation of the common carotid artery.

40. *Keller:* Dissertation Zürich 1898. Beitrag zur Kasuistik des Ex. p.

41. *Knapp:* Zschr. f. Augenhlkde. 1901, S. 466, Ex. p.

42. *König:* M. m. W. 1928, S. 1402. Zur Behandlung des Ex. p.

43. *Kraupa:* Klin. Monbl. f. Augenhldke. 1911, S. 191. Zur Kenntnis der Erkrankung der Netzhautgefäße bei Ex. p.

44. *Kraus:* M. m. W. 1929, S. 1153. Ex. p.

45. *Krauß:* Archiv f. Augenheilkde. 1910, Bd. 66, S. 163, und 285. Beiträge zur Anatomie, Physiologie und Pathologie des orbitalen Venensystems.

46. *Ladygin:* Centralbl. f. Chirurgie, 1924, S. 1556. Zur operat. Behandlung des Ex. p.

47. *Lazarescu D.* und *E.:* Brit. Journ. of ophth. 1930, Bd. 14, S. 162. Three cases of traumat. p. Ex.

48. *Lazarescu* und *Varlic:* Centralbl. f. d. ges. Ophth. 1930, Bd. 23, S. 114. Traum. Ex. p.

49. *Lewkojewa:* Centralbl. f. d. ges. Ophth. 1925, Bd. 14, S. 458. Ex. p.

50. *Locke:* Annals of Surgery 1924, Bd. 80, S. 1 und 272. Intracranial art.-ven. aneur. or p. Ex.

51. *Loeser:* Archiv f. Augenhlkde. 1904, Bd. 50, S. 183. Okuläre Symptome b. Aneurysma der Carot. int.

52. *Löhlein:* Klin. Monbl. f. Augenhlkde. 1928, Bd. 81, S. 390. Durch Kompression geheilter Ex. p.

53. *Loosely:* Centralbl. f. d. ges. Ophth. 1926, Bd. 16, S. 305. Ex. p.

54. *Lystad:* Klin. Monbl. f. Augenheilkde. 1912, S. 88. Zur Behandlung des p. Ex.

55. *Marschik:* D. Zschr. f. Chir. 1926, Bd. 198, S. 330. Zur Unterbindung der Carot. comm. mit bes. Berücksichtigung der Drosselung.

56. Menestrina: Centralbl. f. d. ges. Ophth. 1927, Bd. 18, S. 872. Ex. p.

57. *Mérida Nicolich:* Centralbl. f. d. ges. Ophth. 1927, Bd. 18, S. 872. Ex. p. dupl. traumat. mit Keratitis neuroparalytica.

58. *Möllendorf:* Hdb. der mikr. Anatomie d. Menschen 1930. Bd. 6, I. Teil, Blutgefäße.

59. *Moses:* D. m. W. 1920, S. 1050. Zur Entstehung von Gehirnstörungen nach Karotisligatur.

60. *v. Nagy:* Dissertation Tübingen 1919. Zur Kasuistik des Ex. p.

61. *Neff:* Journ. of the americ. med. assoc. 1911, Bd. 57, S. 700. A method for gradual automatic occlusion of the larger blood vessels at one operation.

62. *Pena:* Dissertation Berlin 1918. Ueber Ex. p.

63. *Perthes:* Archiv für klin. Chirurg., Bd. 114, S. 403. Ueber die Ursache der Hirnstörung nach Carotisligatur, und Arterienunterbindung ohne Schädigung der Intima.

64. *Prieur:* Dissertation Kiel 1900. Ein Fall v. Aneurysma traumat. d. Carot. dextra.

65. *Peyrelongue* und *Bauer:* Centralbl. f. d. ges. Ophth. 1927, Bd. 18, S. 149. Ligature de la carotide primitive.

66. *Raffo* und *Esteban:* Centralbl. f. d. ges. Ophth. 1927, Bd. 18, S. 31. Ex. p.

67. *Reuchlin:* Dissertation Tübingen 1902. Zur Kasuistik des dopp. Ex. p.

68. *Riedinger:* M. m. W. 1915, S. 561. Zur Unterbindung der Carot. comm. nach Schußverletzung.

69. *Riehm:* D. m. W. 1922, S. 287. Ex. dupl. spont.

70. *Sattler, C. H.:* Handb. d. ges. Augenheilkde. 1920, 2. Auflage. Pulsierender Exophthalmus.

71. *Sattler, C. H.:* Zschr. f. Augenhlkde. 1920, Bd. 43, S. 543. Beitrag zur Kenntnis des p. Ex.

72. *Schob:* Berliner klin. Wschr. 1920, Bd. 42, S. 1000. Zur Symptomatologie der Karotisligatur und Verletzung.

73. *Siegrist:* v. Graefe's Arch. 1900, Bd. 50, S. 511. Die Gefahren d. Ligatur der großen Halsschlagadern.

74. *Slomann:* Dissertation Kopenhagen 1898. Bidrag til Laeren om den E. p.

75. *Smoler:* Brun's Beiträge 1913, Bd. 82, S. 494. Zur Unterbindung der Carotis comm.

76. *Terrien:* Centralbl. f. d. ges. Ophth. 1930, Bd. 22, S. 147. Ex. p.

77. *Tiscornia* und *Crocco:* Centralbl. f. d. ges. Ophth. 1927, Bd. 18, S. 30. Spontaner Ex. p.

78. *Velter:* Centralbl. f. d. ges. Ophth. 1929, Bd. 20, S. 17. Hypertension intraoculaire dans l'ex. p.

79. *Villoria Lopez:* Centralbl. f. d. ges. Ophth. 1930, S. 146. Aneurysma art.-ven. i. Sinus cav. ohne Ex. p.

80. *Walker:* Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 130, S. 736. Vorbestimmung der möglichen Komplikationen nach der Unterbindung der Arteria carot. comm.

81. *Weekers* und *Gilson:* Centralbl. f. d. ges. Ophth. 1929, Bd. 20, S. 415. La ligature de la carot. en thérapeutique oculaire.

82. *Zeller:* D. Zschr. f. Chir. 1911, Bd. 111, S. 1. Die chir. Behandlg. des durch Aneurysma art.-ven. d. Carot. int. im Sinus cav. hervorgerufenen Ex. p.

83. *Zimmermann:* Brun's Beiträge, Bd. 8, S. 364. Ueber Gehirnerweichung nach Unterbindung der Art. Carot. comm.